

193
Aus den Städtischen Krankenanstalten der Stadt Bad-Nauheim.

(Konitzkystift.)

Chefarzt: Professor Dr. W. Lueg.



Ueber die Lebens- und Berufsaussichten der Herzkranken mit intraventrikulären Reizleitungsstörungen.

DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von

KLAUS DIEDRICH SPECKMANN

aus Schneverdingen.

Gießen



19

38

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Gießen.

Dekan: Prof. Dr. Seiser.
Referent: Prof. Dr. Reinwein.

Die Veröffentlichungen der letzten Jahre über die Prognose der intraventrikulären Reizleitungsstörungen sowie die Stellungnahme der einschlägigen Lehrbücher geht im allgemeinen dahin, daß ihre Lebensaussichten sehr schlecht beurteilt werden. Es sollen etwa 55 bis 60% der Kranken innerhalb des ersten Jahres nach der Entdeckung der Leitungsstörung sterben, wobei die Aussichten des Schenkelblocks und der Arborisation als einander gleich eingeschätzt werden.

Unsere laufenden Beobachtungen auf diesem Gebiet ließen uns zu einer weit günstigeren Auffassung kommen. Vor allem aber liegen bisher kaum Beobachtungen über den Verlauf der Erkrankung in den Fällen, die nicht starben, vor. Das veranlaßte uns, möglichst genaue katamnestische Untersuchungen über die in unserer Anstalt während eines bestimmten Zeitraumes, nämlich vom 1. April 1933 bis 1. April 1936 aufgetretenen intraventrikulären Reizleitungsstörungen anzustellen. Der Stichtag für die katamnestischen Nachfragen bei den Patienten selbst, ihren Versicherungen, gegebenenfalls auch bei den zuständigen Standesämtern und den behandelnden Ärzten war der 31. Dezember 1936.

In den fraglichen 3 Jahren wurden 89 einwandfreie intraventrikuläre Leitungsstörungen beobachtet, und zwar 49 Patienten mit „Arborisationsblöcken“ = 55% und 40 mit Schenkelblockkurven = 45% der Gesamtzahl.

Ein Schenkelblock entsteht nach der auch heute noch vertretenen klassischen Ansicht von Rothberger und Lewis, wenn ein Schenkel des His'schen Bündels aus irgendeinem Grunde für den Kontraktionsreiz unwegsam, d. h. blockiert wird. Es kommt dann zunächst zu einer Erregung einer Herzhälfte und zu einem Vorherrschen des zugehörigen Partialelektrokardiogramms für kurze Zeit. Dann wird auf wahrscheinlich ungebahntem Wege durch das Kammerseptum hindurch auch die andere Herzhälfte erregt, wobei die charakteristische Verbreiterung der Kammerkomplexes auf über 0,1 Sek. entsteht.

Demgegenüber soll der Arborisationsblock durch eine diffuse Schädigung und damit Leitungsverzögerung im Purkinje'schen Faser-netz entstehen. Für ihn ist nur eine Verbreiterung und Aufsplittierung des Kammerkomplexes, nicht dagegen ein Überwiegen einer Seite charakteristisch.

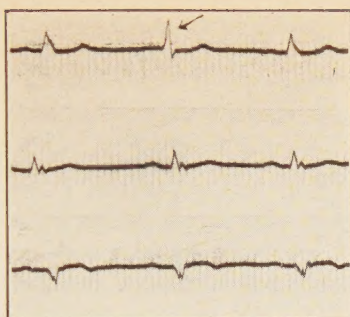
Seit einigen Jahren wird nun diese Ansicht der Wiener Schule besonders von amerikanischer Seite (Wilson, Barker u. a.) bestritten und zwar deshalb, weil ventrikuläre Extrasystolen, die man künstlich an aus therapeutischen Gründen freigelegten menschlichen Herzen erzeugte, den Erwartungen gerade entgegengesetzte Formen zeigten. Was bisher als Block des rechten Schenkels galt, soll nun einer Blockierung des linken Bündelschenkels entsprechen, die damit also den bisher geltenden Anschauungen entgegen viel häufiger würde. Sie wiesen bedeutsame Unterschiede in der Lage des linken Ventrikels beim Hund, der den früheren Versuchen als Objekt gedient hatte, und beim Menschen andererseits nach und glauben, daß man die tierexperimentellen Ergebnisse zu voreilig auf den Menschen angewandt habe. Einzelne anatomische Befunde weisen ebenfalls in diese Richtung.

Diese Fragen sind auch heute noch ungeklärt und von anderer Seite (Ackermann und Katz) wird die klinisch und experimentell gesicherte erhebliche Abhängigkeit der Kurventypen von der jeweiligen Herzlage geltend gemacht. Es sprechen aber doch viele Ergebnisse genauer anatomischer Analysen von Mahaim, Rosenthal, Ramos u. a. im Sinne der alten Wiener Ansicht.

Da eine Klärung auch nur von weiteren anatomischen Untersuchungen zu erwarten ist, wird in diesem Rahmen nicht darauf eingegangen, es soll nur erwähnt sein, daß wir unter unseren 40 Schenkelblockkurven nur 2 vom Rechtstyp fanden, alle anderen zeigten mehr oder weniger ausgesprochen den Linkstyp. Überhaupt wurden nur wirklich ausgeprägte Fälle für unsere Untersuchung verwandt. Schenkelblockähnliche Kurven z. B. bei gleichzeitig bestehender Aorteninsuffizienz wurden nicht berücksichtigt, wenn der Kammerkomplex unter 0,12 Sek. breit war, weil bei ihnen eine Entstehung lediglich durch Linkshyperthrophie nicht ausgeschlossen werden kann.

Die übrigen 49 Kurven zeigten den Typ des „Arborisationsblock“, bei dem bisher eine diffuse Schädigung des ganzen Purkinjeschen Systems angenommen wurde. Auch dieser Ansicht stehen neue anatomische Untersuchungen besonders von Mahaim entgegen, der bei seinen Fällen eine ausgedehnte Schädigung des His-Tawara-Bündels fand und bei den Elektrokardiogrammen vom Arborisationstyp einen „bilateralen unvollkommenen Block beider Schenkel“ annimmt. Die Annahme einer diffusen Läsion der Endgebiete des RLS würde die Erklärung einer Kurve wie der unten abgebildeten, die von einem Hypertoniker mit einem leicht dekompensierten Herzmuskel-schaden stammt (Abb. I), sehr erschweren. Man kann wohl kaum annehmen, daß eine diffuse Reizleistungshemmung genau so reversibel sein kann, wie es beim Schenkelblock in manchen Fällen bekannt ist, sodaß ein einzelner Normalschlag auftritt, der für eine völlig normale Erregungsausbreitung spricht.

Abb. I. Kurve von
Aborisationstyp mit
einem normalen
Kammerkomplex.



Uns will aber scheinen, als wenn der Aborisationstyp eine schwerere Schädigung anzeigt als der Schenkelblocktyp, wie auch die folgende Zusammenstellung deutlich zeigen wird.

Es war uns möglich, über sämtliche 89 Fälle aus den verschiedensten Quellen genügende Auskünfte zu erhalten, sodaß bei der prozentualen Berechnung keine Ausfälle entstanden.

Bis zum 31. Dezember 1936 waren insgesamt 35 Patienten gestorben, davon aber 5 aus extrakardialen Gründen, sodaß sie nicht weiter zu berücksichtigen sind.

An Herzmuskelschwäche starben 30 Patienten und zwar:

im 1. Jahr nach der Feststellung	14 = 15,7%
im 2. Jahr	8 = 9,0%
im 3. Jahr	7 = 7,9%
im 4. Jahr	1 = 1,1%

Folgende Zusammenstellungen lassen die Verhältnisse bei den Verstorbenen und bei den noch Lebenden erkennen:

Gestorben	Im	Zahl	QRS über 0,13	PQ über 0,2	Abso- luten	% der Arb.
von 49 Arborisationen ins- gesamt 18=36,7%. Unter 50 Jahren 2 mit Vitien, über 60 Jahren 5 mit Myodegeneratio. Blutdruck sicher erhöht bei 5 Patienten.	1. Jahr	11	3	4	1	22,4
	2. "	4	1	3	Ø	8,2
	3. "	3	2	1	1	6,1
	4. "	1	1	Ø	Ø	2,1
						% der S. B.
von 40 Schenkelblöcken ins- gesamt 12=30%. Unter 50 Jahren 2 mit Vitien, über 60 Jahren 3 Patienten. Blutdruck sicher erhöht bei 7 Patienten.	1. Jahr	3	1	1	1	7,5
	2. "	5	3	3	Ø	12,5
	3. "	4	3	1	Ø	10,0
	4. "	Ø				

Tab. I. Zusammenstellung der bis zum 31. Dezember 1936
gestorbenen intraventrikulären Reizleitungsstörungen.

		davon hatten Vitien	H. M. Schäd.	RR. erh.	QRS über 0,13	P-Q über 0,2	Unter 50 Jahren	Über 60 Jahren	Es arbeiteten unt. üb. üb. üb.	1 J.	1 J.	1 J.	1 J.
von 28 noch le- benden Arbori- sation	arbeiten 11 = 22% sämtl. Arborisat.	2	9	4	3	3	5 2 mit Vitien	7 HMS*	1	5	5	Ø	
	arbeiteten nicht 17 = 35% sämtl. Arborisat.	4	13	8	6	4	3 mit Vitien	7 HMS*					
von 26 noch le- benden Schenk- blök- ken	arbeiten 11 = 28% sämtl. Schenkelblöck.	2	9	5	4	3	5	3	Ø	7	1	3	
	arbeiten nicht 15 = 37% sämtl. Schenkelblöck.	3	12	7	8	5	2 mit Vitien	5 HMS*					

* Herzmuskelschäden

Tab. II. Zusammenstellung der bis zum 31. Dezember 1936 noch lebenden intraventrikulären Reizleitungsstörungen.

Im einzelnen sind aus den Aufstellungen noch folgende Tatsachen bemerkenswert:

Die Arborisation ist nicht nur die häufigere Leitungsstörung, sondern auch die schwerere, was besonders deutlich aus der Sterblichkeit im ersten Jahr nach der Entdeckung hervorgeht. Die meisten Kranken starben zwischen dem 50. und 65. Lebensjahr, früher trat der Tod mehrfach bei rheumatischer und luischer Aetiologie ein, wenn außer der Leitungsstörung auch ein Klappenfehler gesetzt war.

Bei den in den Zusammenstellungen angegebenen klinischen und elektrokardiographischen Daten sind die bei der hiesigen einmaligen oder mehrfachen Behandlung gewonnenen Untersuchungsergebnisse zugrundegelegt. Sie zeigen, daß bei unseren Fällen entgegen manchen Literaturangaben weder die Höhe des Blutdrucks noch die Länge der Überleitungszeit oder des Kammerkomplexes irgendwelche sicher verwertbaren Hinweise auf die Prognose quoad vitam bieten (Tab. I).

Bei den noch lebenden Kranken dagegen ergibt das Verhalten des Blutdrucks, die Länge des Kammerkomplexes und der Überleitungszeit gewisse, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Hinweise auf die Aussichten quoad laborem (Tab. II).

Hauptsächlich aber fanden wir, daß der Nachweis von Dekompensationszeichen, wie das ja eigentlich selbstverständlich ist, die Prognose in jeder Hinsicht beträchtlich verschlechtert.

Die Zusammenstellung der noch lebenden intraventrikulären Reizleitungsstörungen (Tab. II) zeigt, daß ein Teil derselben, näm-

lich 28% sämtlicher Patienten mit Schenkelblockkurven und 22% sämtlicher Patienten mit Arborisationskurven im Beruf stehen. Bezogen auf die heute noch lebenden Patienten würden noch 42% bzw. 39% beruflich tätig sein. Dabei ist allerdings die Einschränkung zu machen, daß es sich weniger um die körperlich schwer arbeitenden Berufe, sondern größtenteils um Reichsbahnbedienstete handelt, die als Lokomotivführer, Schaffner, Wagenmeister usw. arbeiten. Viele versorgen auch als Hausfrauen ohne fremde Hilfe ihre Familien. Die meisten von ihnen arbeiten schon zwischen 1 und 4 Jahren nach der Erkennung der intraventrikulären Leitungsstörung (s. Tab. II).

Es ist auffallend, daß bei den Kranken, die nicht mehr arbeiten, die Invalidenversicherten überwiegen im Gegensatz zu denen, die noch im Beruf stehen.

Gegenüber den Angaben der Literatur, nach denen etwa 60% der intraventrikulären Leitungsstörungen innerhalb des 1. Jahres nach der Feststellung sterben, fanden wir im gleichen Zeitraum eine Sterblichkeit von nur 15,7% und in den folgenden Jahren nahm die Sterblichkeit noch weiterhin erheblich ab (s. oben).

Der große Unterschied läßt sich dadurch erklären, daß in Kliniken und Krankenhäusern, aus denen die bisherigen Untersuchungen stammen, vorwiegend die schweren Formen beobachtet werden, während wir in Bad-Nauheim gerade die schwerstdekompensierten weniger häufig sehen, denn bei dem weitaus größten Teil unserer Kranken wurde die Leitungsstörung erst hier entdeckt.

Diese Tatsachen erlauben ohne weiteres den Schluß, daß, wie es schon vielfach vermutet worden ist, die intraventrikulären Leitungsstörungen viel häufiger auftreten, als es nach den bisherigen Veröffentlichungen angenommen werden konnte. Man hat im allgemeinen nur zu wenig Gelegenheit, diese Patienten elektrokardiographisch zu erfassen. Gestützt wird diese Ansicht weiterhin durch histologische Untersuchungen, die häufig auch bei ausgesprochenen intraventrikulären Leitungsstörungen ein verhältnismäßig gut erhaltenes Myocard haben finden lassen, was gemeinhin auf eine besondere Empfindlichkeit des reizleitenden Gewebes gegen entzündliche Schädigungen und mangelhafte Ernährung bei Störungen der Blutversorgung zurückgeführt wird.

Die Feststellung einer solchen Reizleitungsstörung gibt damit wichtige Hinweise, spricht aber nicht in jedem Falle für eine gleichzeitige ausgedehnte Schädigung der Arbeitsmuskulatur. Das stimmt gut mit der schon mehrfach festgestellten Tatsache überein, die auch wir bestätigen können (s. oben), daß sich die Prognose nach Überleben der ersten Jahre in den weiteren Jahren erheblich bessert, wohl deswegen, weil in solchen Fällen eine mehr lokale Schädigung des reizleitenden Gewebes stattgefunden hat.

Aber auch, wenn schon bei der Entdeckung der Leitungsstörung leichtere Dekompensationszeichen vorhanden waren, fanden wir in vielen Fällen die Aussichten nicht ganz ungünstig, wenn die Kranken

nur sachgemäß überwacht und einer geeigneten medikamentösen und Übungsbehandlung unterworfen werden, wie wir sie in so fein und individuell abstufbarer Weise im natürlichen Kohlensäurebad besitzten.

1930 veröffentlichten Wolff, Parkinson und White, später auch von Deesten und Dolganos Fälle von Schenkelblockkurven mit ganz ausgesprochen günstiger Prognose. Es handelt sich meist um herzgesunde, oft junge Leute, die z. T. zu anfallsweisen Tachykardien neigten. Sie boten im EKG. das typische Bild des Schenkelblocks, aber im allgemeinen mit unter 0,1 Sek. verkürzter Überleitungszeit. Da es in mehreren Fällen gelang, das EKG. durch Atropinisierung oder Arbeitsversuch völlig zu normalisieren, wird ein erhöhter Vagustonus für diese Erscheinung verantwortlich gemacht.

Auch wir beobachten seit 1933 einen jetzt 21 J. alten Mann, der seit 1931 über Anfälle von paroxysmaler Tachykardie klagt. Die Anfälle dauerten anfangs 2—3 Stunden, jetzt sind sie häufiger, dauern aber nur noch wenige Minuten. Solange wir ihn kennen, zeigt er dauernd das abgebildete EKG. (Abb. 2). Die Überleitungszeit beträgt in Abl. II 0,14 Sek., ist also hier nicht verkürzt, der Kammerkomplex ist mit 0,12 Sek. mäßig verbreitert. Der Patient ist Maurer, arbeitet aber zur Zeit in der Landwirtschaft oder als Holzfäller ohne wesentliche Beschwerden.

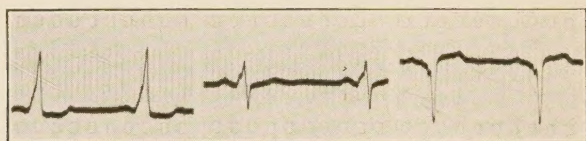


Abb. II. Kurve von Schenkelblocktyp bei organisch herzgesundem jungen Mann.

Zusammenfassung.

I. Es kam uns darauf an, abgesehen von einzelnen Fällen von intraventrikulären Reizleitungsstörungen, die während langer Jahre als verhältnismäßig gesund und leistungsfähig beschrieben worden sind, und die auch wir wiederholt beobachten konnten, auf breiterer Basis an einem Krankengut, wie es gemeinhin in Kliniken und Krankenhäusern nur in begrenzter Anzahl gesehen wird, die Lebens- und Berufsaussichten der intraventrikulären Reizleitungsstörungen zu untersuchen.

Gegenüber den Angaben der letzten Jahre, die eine Sterblichkeit von ca. 60% innerhalb des 1. Jahres nach der Feststellung annehmen, fanden wir eine solche von 15,7% bei insgesamt 89 Fällen.

II. Die Prognose quoad vitam erwies sich lediglich als abhängig von manifesten Dekompensationserscheinungen, nicht dagegen von der Höhe des Blutdrucks, der Länge des Kammerkomplexes und der Überleitungszeit.

Auf die Arbeitsprognose üben erhöhter Blutdruck, verlängerter Kammerkomplex und Überleitungszeit einen gewissen ungünstigen Einfluß aus.

III. Von 89 Fällen insgesamt hatten 40 Patienten Kurven vom Schenkelblocktyp, darunter nur 2 mit Rechtsüberwiegen. 49 Kranke zeigten Kurven vom Typ der „Arborisation“. Auf die viel umstrittenen Lokalisationsmöglichkeiten des Schenkelblocks und die neueren Feststellungen über den Arborisationsblock wird mangels anatomischer Kontrollen nicht eingegangen.

IV. Von insgesamt 40 Kranken mit Schenkelblockkurven waren am 31. Dezember 1936 noch 28% beruflich tätig, von 49 Arborisationskurven arbeiteten noch 22%, allerdings nur wenige als körperliche Schwerarbeiter.

V. Diese besonders auch vom versicherungsmedizinischen Standpunkt aus interessanten Unterschiede in der prognostischen Beurteilung werden durch die Einseitigkeit der Zusammensetzung des Krankengutes in Kliniken und Krankenhäusern einerseits und in Bad-Nauheim andererseits, wo die schwerstdekompensierten Kranken weniger häufig beobachtet werden, erklärt.

VI. Die Feststellung einer intraventrikulären Leitungsstörung ist bei weitem nicht in jedem Falle gleichbedeutend mit der Feststellung eines schweren diffusen Herzmuskelschadens. Die Arbeitsmuskulatur kann noch verhältnismäßig intakt sein und lange bleiben.

VII. Es wird ein Fall einer prognostisch günstigen Form des Schenkelblocks bei einem jungen Mann mit paroxysmaler Tachykardie besprochen und abgebildet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LITERATUR-ÜBERSICHT

1. Ackermann, Katz: J. klin. Invest. 11, 1221—1239, 1932.
2. Barker, Macleod, Alexander: Amer. Heart, J. 5, 720—742, 1930.
3. Bayley: Amer. I. med. Sci. 188, 237—242, 1934.
4. Boden: EKG. 1935.
5. Campbell, Boyd u. a.: Quart. I. med. 24, 481—485, 1931.
6. v. Deesten, Dolganos: Amer. I. med. Sci. 188, 231—235, 1934.
7. Dressler: Klin. Elektr. 1937.
8. King: Amer. I. med. Sci. 187, 149—171, 1934.
9. Mahaim: Ann. Med. 38, 185—211, 1935.
10. Ramos: For. klin. et biol. 8, 29—40, 1936.
11. Rosenthal: Arch. int. Med. 50, 730—758, 1932.
12. Rothberger: Z. exper. Med. 5, 264, 1917.
13. Rothberger: Z. klin. Med. 123, 460—489, 1933; 123, 763—776, 1933.
14. Sampson, Nagle: Amer. I. med. Sci. 191, 1936, 88—97.
15. Scherf: Lehrb. des Ekg., 1937.
16. Weber: Ekgie, 1935.
17. Wilson, Macleod, Barker: Amer. Heart. J. 6, 637—664, 1931.
18. Wolff, Parkinson, White: Amer. Heart. J. 5, 685—704, 1930.

LEBENS LAUF

Als Sohn des damaligen praktischen Arztes Eduard Speckmann und seiner Ehefrau Margarete, geborene Brandt, wurde ich, Klaus Diedrich Speckmann, am 23. Mai 1909 in Schneverdingen, Krs. Soltau, geboren. Die Vorschule besuchte ich in Sensburg in Ostpreußen, wo dann mein Vater als Kreisarzt tätig war. Das Gymnasium besuchte ich in Husum an der Nordsee und bestand Ostern 1929 die Reifeprüfung. Nach 11semestrigem Studium an den Universitäten Tübingen, München, Graz, Hamburg und Kiel bestand ich das Staatsexamen am 8. Februar 1935 mit „gut“ in Kiel. Das praktische Jahr verbrachte ich im Krankenhaus Tönsheide der LVA. Schleswig-Holstein und der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Stettin. Seit dem 20. April 1936 bin ich als Assistent am Konitzkystift der Stadt Bad-Nauheim unter Leitung von Herrn Professor Dr. Lueg tätig.